UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1973 - Thèse N° 269

L'allaitement maternel et la résistance aux infections digestives

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le Lundi 5 Novembre 1973

par Kézié Norbert BISSANG

Élève de l'École du Service de Santé des Armées - Bordeaux

né en 1943 à PYA (Lama-Kara) Togo

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

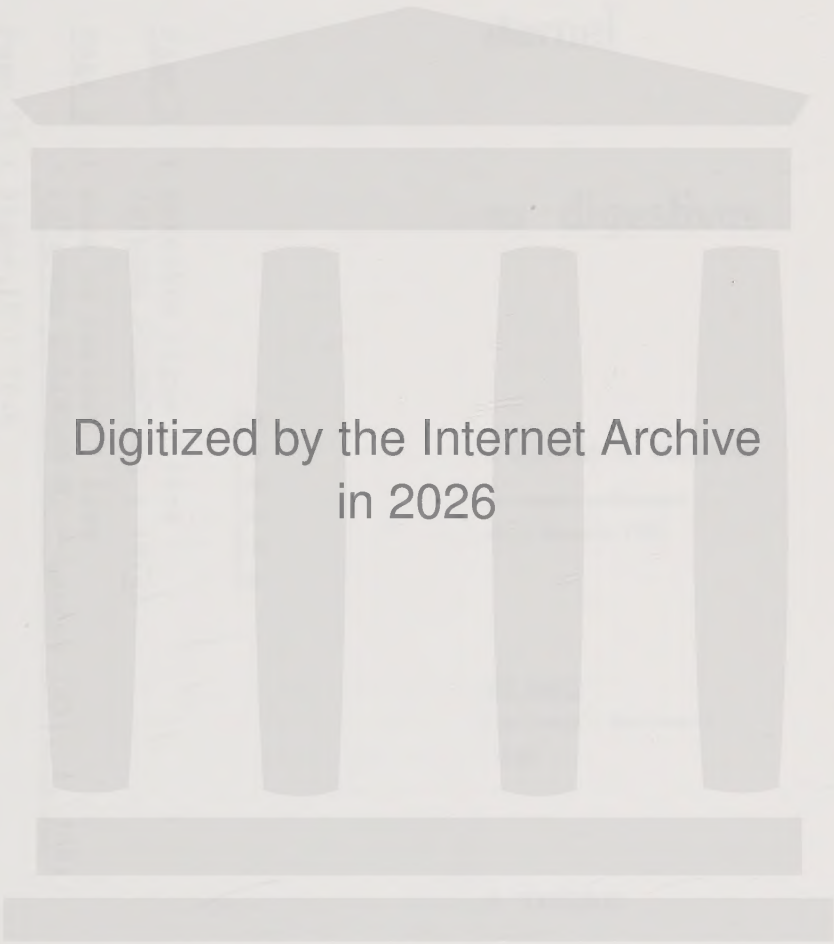
M. P. VERGER, Professeur . . . . . Président

M. A. SERISÉ, Professeur . . . . . }

M. J. BENTÉGEAT, Professeur . . . . . } Juges

M. C. MARTIN, Agrégé . . . . . }

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire - BORDEAUX
— Tél. 91-12.89 —


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547324_0022

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1973 - Thèse N° 269

L'allaitement maternel et la résistance aux infections digestives

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le Lundi 5 Novembre 1973

par Kézié Norbert BISSANG
Élève de l'École du Service de Santé des Armées - Bordeaux
né en 1943 à PYA (Lama-Kara) Togo

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. P. VERGER, Professeur . . . . . Président

M. A. SERISÉ, Professeur . . . . . }
M. J. BENTÉGEAT, Professeur . . . . . } Juges
M. C. MARTIN, Agrégé . . . . . }

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire - BORDEAUX
— Tél. 91-12.89 —

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA DEFUNTE MERE

Pourquoi m'as-tu quitté si tôt ?

Tu tenais à ce que j'avance très loin dans mes études ; et pourtant il n'était pas toujours aisé de subvenir à mes besoins ; mais tu ne reculais devant aucun sacrifice pour me faciliter la tâche.

Pourquoi donc es-tu partie avant de savoir ce qu'il devenait, ton fils bien aimé ? Non, je sais que tu ne m'aurais jamais abandonné s'il était possible de surseoir à l'appel du Créateur, et que tu continues à veiller sur moi.

Que ce travail soit le faible témoignage d'un amour qui ne faiblira jamais, car pour moi , tu vivras toujours.

A MA FEMME

Tu as accepté de bon cœur tous les sacrifices qu'exigeaient mes études. Tu as toujours été pour moi le support moral et affectueux le plus précieux ; je ne doute pas que tu partages pleinement ma joie aujourd'hui.

Trouve ici le témoignage de mon amour sincère.

A FEU MON PERE

Repose en paix.

A FEU MON FRERE AINE

Tu étais l'espoir de la famille ; mais hélas ! tu es parti le premier, laissant notre chère maman avec un chagrin dont elle ne se remettra jamais.

Repose en paix.

A MON FRERE

Ta volonté et ton courage dans la vie quotidienne ont toujours fait mon admiration, mon estime et celles de tous ceux qui te connaissent ou t'approchent. Il n'existe pas de meilleur exemple pour moi.

Trouve ici le témoignage de mon affection.

A MES SŒURS

Amitiés fraternelles.

A FEU MON Oncle TOZIM Robert

Tu as su remplacer ma famille et me soutenir dans mes études. Tu m'as toujours enseigné l'ardeur au travail. Mais toi aussi tu es parti sans attendre le fruit de nos efforts communs.

Ce travail est aussi le tien.

A l'Adjudant-Chef Germain BADABON

Tu es le chef de la famille et tu nous apprends la nécessité de rester uni. Je t'approuve et suivrai ton exemple.

A TOUTE LA FAMILLE KOUGBOOU

Amitiés Fraternelles.

A TOUS LES MEMBRES
DE LA FAMILLE DELORD (Bègles)

Vous m'avez accueilli et adopté comme l'un des vôtres, me rendant plus faciles les dernières années de mes études. Soyez assurés de mon attachement indéfectible.

Au Général E.G. EYADEMA

Président de la République Togolaise
Ministre de la Défense Nationale
Chef d'Etat-Major des Forces Armées Togolaises

Excellence,

Le TOGO, depuis votre arrivée à la Présidence, avance résolument vers le progrès. Vos efforts tant pour rassembler toutes les forces vives de la Nation que pour promouvoir une justice sociale n'ont jamais faibli. Chacun sait combien la tâche est difficile. Mais le succès final ne fait aucun doute, car vous êtes au-dessus de tous ces problèmes, de toutes ces querelles qui, dans un passé encore récent, ont tant divisé et nuit à notre pays ; votre intégrité, votre loyauté et votre dynamisme sont autant de garanties.

Vous ne vous êtes jamais départi de la formation de la jeunesse Togolaise en général, et de notre jeune armée en particulier. L'une comme l'autre vous assurent de leur appui indéfectible afin que vive le TOGO.

Au Frère RODOLPH SAINT-PIERRE

Ancien Directeur de l'Ecole Normale de Togoville

Vous m'avez donné une chance inestimable en m'acceptant dans votre établissement sans bourse d'études. Je n'ai jamais su vous témoigner ma sympathie. Ce travail est aussi le vôtre. Puissiez-vous trouver ici la reconnaissance de tout le peuple togolais pour qui vous avez tant travaillé pendant de longues années.

Au Père MORITZ

Ancien Professeur du Collège Saint-Joseph de LOME

Expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur V. VOVOR

Professeur Agrégé de Chirurgie
Président de la Cour Suprême du TOGO

A Tous les Médecins du C.H.U. de TOKOIN

Aux SAGES-FEMMES, INFIRMIERES et INFIRMIERS du C.H.U. de TOKOIN

Expression de notre respectueuse admiration et de notre profonde estime.

Aux Officiers Supérieurs
des Forces Armées Togolaises

Hommage respectueux.

Au Chef de Bataillon DELAIRE
Conseiller Technique du Chef d'Etat-Major
de la Défense Nationale

A mes Anciens de l'Ecole du Service de Santé
des Armées de Bordeaux

les Médecins-Lieutenants

Ali TATANGUE

et Henry BRUCE

Cordiales amitiés.

Aux Officiers, Sous-Officiers

et Soldats des Forces Armées Togolaises

A Martine DELORD

Je ne saurai jamais te dire combien ton soutien moral m'a été précieux. Trouve ici l'expression d'une affection qui ne faiblira jamais.

A Frédéric TCHA KATANGA

Nous avons grandi ensemble et, malgré la séparation pendant nos années d'études, notre attachement l'un pour l'autre est aussi fort. Puissions-nous continuer à bien nous entendre.

A MES AMIS

Ferdinand YEMO
de la République Démocratique du CONGO

et Gabriel N'GAINDIRO
de la République CENTRE-AFRICAINE

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE
DE SANTE DES ARMEES DE BORDEAUX

AUX ELEVES-MEDECINS TOGOLAIS
de l'E.S.S.A. de BORDEAUX

A Monsieur le Médecin Général
de 2ème Classe CURET

Spécialiste des Hôpitaux des Armées
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Croix de Guerre 1939 - 1945
Directeur de l'Ecole du Service de Santé des Armées - Bordeaux

A Monsieur le Médecin en Chef
de 1ère Classe GAVARRINO

Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Croix de la Valeur Militaire
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé des Armées - Bordeaux

A Monsieur le Médecin Principal FALTOT

Directeur des Etudes de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Bordeaux

Aux Professeurs et Officiers
de l'Ecole du Service de Santé
des Armées de Bordeaux

A nos Maîtres
des Hôpitaux de Bordeaux
et de l'Université de Bordeaux II

Expression de notre profonde reconnaissance pour la qualité de l'enseignement qui nous a été dispensé tout au long de nos études médicales.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur Cl. MARTIN

Maître de Conférence agrégé de Pédiatrie
et Génétique médicale
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Licencié ès Sciences

Nous vous sommes très reconnaissant pour l'extrême gentillesse et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de nous assister dans ce travail. Vous avez toujours trouvé du temps pour nous donner vos conseils et vos suggestions qui ont été des éléments très importants pour sa réalisation.
Nous vous assurons de toute notre gratitude et de notre respectueuse sympathie.

Monsieur le Professeur J. BENTEGEAT

Professeur d'Immunologie, hématologie
et Maladies du sang
Biologiste des Hôpitaux, Chef de Service
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes académiques

Monsieur le Professeur A. SERISE

Professeur sans Chaire de Médecine préventive
et Santé publique, hygiène
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille militaire
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes académiques
Chevalier de la Santé publique
Officier de l'Ordre du Mérite

Qui ont bien voulu accepter de juger ce travail.
Qu'ils trouvent ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. VERGER

Professeur de Clinique médicale
des Maladies des Enfants
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Officier des Palmes académiques
Médaille d'Honneur de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse, est pour nous l'occasion de vous assurer de notre profonde admiration et de notre gratitude.

L'ALLAITEMENT MATERNEL
ET LA
RÉSISTANCE AUX INFECTIONS DIGESTIVES

P L A N

PREAMBULE.

CHAPITRE PREMIER : PRESENTATION DU CADRE DU TRAVAIL

I. La Maison Maternelle de Cholet (M. M. C.)

A. CREATION ET BUT

B. FONCTIONNEMENT

a) Capacité
b) Personnel

II. Mode d'élevage des nourrisons à la M. M. C.

III. Présentation de l'échantillon.

CHAPITRE DEUXIEME : LES OBSERVATIONS

I. Tableaux des Observations

II. Analyse des Observations

A. EPIDEMIE DU 25 AVRIL AU 12 MAI 1970

B. EPIDEMIE DE FEVRIER 1972

C. EPIDEMIE DE NOVEMBRE-DECEMBRE 1972

D. TABLEAU RECAPITULATIF

E. CONCLUSIONS.

CHAPITRE TROISIEME : DISCUSSION

I. Notions de Physiologie Clinique du Nouveau-né

II. Lait de vache ou lait de femme ?

A. LAIT DE VACHE

B. LAIT DE FEMME

a) Notions générales
b) Propriétés prophylactiques

1) Digestibilité
2) La flore à bifidus
3) Coproanticorps

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

P R E A M B U L E

"Le lait de vache n'est, malgré sa richesse nutritionnelle, pas parfaitement adapté à la physiologie du premier âge, et n'étaient les introductions successives du coupage-resucrage, de l'homogénéisation, puis de l'utilisation de laits 1/2 ou 1/3 écrémés de 0 à 5 mois, on pourrait dire que tout jeune nourrisson serait intolérant au lait de vache. C'est dire que l'allaitement artificiel ne se conçoit qu'en fonction des modifications apportées à ce lait pour en permettre une attaque digestive correcte dès le début de la vie. Il n'en demeure pas moins que ce mode d'alimentation est moins péristaltogène et plus constipant que le lait de femme (beaucoup plus riche en lactose), et davantage source de dyspepsies putréfactives (résultant de l'attaque bactérienne colique de ses résidus caséinolipidiques, qui s'oppose aux résidus fermentatifs glucidiques du lait de femme) et même de rachitisme. Dans une certaine mesure, la selle presque moulée et un peu décolorée est déjà l'amorce de la selle mastic ou même de la diarrhée fétide qui signera la dyspepsie du lait de vache, dyspepsie favorisée non seulement par une erreur de coupage ou un excès d'apport lacté, mais éventuellement par une simple rencontre avec un agent pathogène qui déclenche la pullulation de la flore colibacillaire déjà anormalement abondante dans le tube digestif de ces nourrissons". (Claude POLONOVSKI : 1973)

"L'allaitement maternel, alimentation physiologique du nouveau-né". (Claude MARTIN)

Ces deux citations soulignent bien la place que devrait tenir le lait maternel dans l'alimentation du nourrisson, c'est-à-dire la première. Pourtant la substitution de l'allaitement artificiel à l'allaitement maternel est commune dans les pays développés; elle tend à se répandre dans les pays moins nantis. C'est un problème de civilisation, dit-on, auquel on ne peut se soustraire. D'ailleurs, la mortalité infantile n'a-t-elle pas nettement régressé au cours des trente dernières années, malgré la décadence de l'allaitement maternel ? Les enfants d'aujourd'hui sont en moyenne plus grands et plus forts que ne l'étaient leurs grands-parents.

Ce contraste est si frappant que certains médecins n'hésitent pas à discuter l'intérêt de l'allaitement maternel. Nombre de publications scientifiques accumulent des arguments favorables à l'allaitement artificiel. Les traités officiels de Pédiatrie récusent l'utilité du lait de mère :

"Il n'est plus possible d'accepter le dogme de la supériorité absolue du lait de mère en ce qui concerne l'alimentation de l'enfant normal.

"Le prématuré tolère aussi bien certains laits modifiés.

"Pour le nourrisson présentant des troubles digestifs le lait de mère apparaît plus comme un lait-médicament que comme un lait-aliment". (J. CRUVEILLER, E. M. C. Tome "Pédiatrie" : 1961)

On sous-estime, en parlant ainsi, l'immense progrès réalisé dans les techniques de Puériculture : l'amélioration de l'hygiène générale, les vaccinations préventives, les antibiotiques et les vitamines ont révolutionné la thérapeutique infantile; la surveillance

de l'enfant, en particulier lorsqu'il est au biberon, est plus stricte. D'ailleurs, des études récentes exécutées dans les pays à standard de vie élevé montrent que les enfants nourris au lait de vache sont plus souvent atteints d'infections diverses que les enfants allaités au sein. Le tableau I en donne un exemple portant sur 3 266 nourrissons observés pendant 7 mois.

TABLEAU I

MORTALITE ET MORBIDITE SUIVANT LE MODE D'ALLAITEMENT (d'après ROBINSON)

Alimentation	*Nombre de nourrissons*	*Mortalité*	*Morbidité*	*Léthalité*
		Nombre de décès sur 1 000 nourrissons	*Nombre de cas sur 1 000 nourrissons*	*Nombre de décès pour 100 cas*
Allaitement au sein	971	10,2	223,4	4,6
Allaitement mixte	1 441	25,7	464,2	5,6
Allaitement artificiel	854	57,3	573,7	10,0
TOTAUX	3 266	29,3	421,3	6,9

D'autre part, une fois passé le premier mois de vie avec son cortège de morts néonatales dues à des causes obstétricales, à la prématurité et aux malformations, les chances de survie sont une fois et demie plus fortes chez l'enfant qui a été nourri par sa mère au-delà du premier mois, que chez celui qui n'a jamais ou que très peu reçu du lait maternel. (J. HARTEMANN : 1961)

Certes, l'énorme progrès réalisé aussi dans la stérilisation des laits pour nourrissons, dans les modifications physico-chimiques et dans leur composition, permet d'obtenir des résultats satisfaisants dans l'alimentation du nouveau-né. Les dyspepsies du lait de vache tendent à disparaître, et la majorité des nourrissons tolère en apparence parfaitement l'alimentation au biberon. Il persiste cependant une frange irréductible d'enfants qui ne supportent pas ce lait à titre immédiat ou secondaire, transitoire ou définitif. Ce qui prouve bien que les laits de vache ne sont pas -le seront-ils jamais ? - complètement "humanisés" ou exactement "comme du lait de femme", malgré les affirmations de certains fabriquants de laits industriels.

L'enfant africain nourri au sein double en moyenne son poids de naissance vers l'âge de 3 mois 1/2 contre 4 mois 1/2 chez l'enfant européen alimenté artificiellement.

La trophicité de l'enfant au sein est très satisfaisante : aspect de la peau, coloration, tension des tissus; l'éveil psychique est précoce, le comportement moteur excellent.

Enfin, l'allaitement au sein a un avantage psycho-affectif irremplaçable.

Le lait maternel reste donc l'aliment physiologique du nouveau-né, aliment de transition prévu par la nature et adapté à ses besoins. Lui seul est apte à permettre un développement harmanieux du nourrisson. On ne saurait le remplacer sans risques pour celui-ci. Ainsi, dans les collectivités d'enfants où les diarrhées

à germes pathogènes sont toujours très redoutées, on constate que les enfants nourris au sein résistent davantage ou même échappent aux gastro-entérites, lorsqu'une épidémie se déclare, que ceux nourris au lait de vache.

L'enquête suivante que nous avons menée dans une Maison Maternelle sur une période de quatre ans, au cours de laquelle il s'est produit trois épidémies de gastro-entérites, tend à soutenir cette affirmation.

CHAPITRE PREMIER

PRESENTATION DU CADRE DU TRAVAIL

I. LA MAISON MARTERNELLE DE CHOLET

II. MODE D'ELEVAGE DES NOURRISSONS A LA M. M. C.

III. PRESENTATION DE L'ECHANTILLON

MAISON MATERNELLE DE CHOLET

I. CREATION ET BUT.

La Maison Maternelle de Cholet a été créée en 1920 dans le cadre de la Protection Maternelle et Infantile pour servir de lieu d'hébergement aux femmes enceintes, aux mères avec leurs enfants jusqu'à l'âge de trois mois ou plus, selon les circonstances particulières.

En 1962, il était décidé de consacrer la Maison Maternelle de Cholet à l'hébergement exclusif des mères célibataires mineures, soit à partir des derniers mois de leur grossesse, soit dès leur sortie de Maternité.

Un centre d'apprentissage créé en 1944 est chargé d'accueillir les jeunes mères célibataires,en vue de compléter leur instruction et de leur faire acquérir un métier.

Les jeunes mères élèves du Collège sont logées à la Maison Maternelle de Cholet avec leurs nourrissons jusqu'à ce que ces derniers aient atteint l'âge de neuf mois. Elles sont ensuite hébergées dans le Collège lui-même avec leurs enfants jusqu'à la fin de leur apprentissage.

L'accouchement se fait à l'Hôpital Pellegrin de BORDEAUX; la mère et l'enfant regagnent la Maison Maternelle de Cholet vers le douzième jour après l'accouchement.

L'âge des pensionnaires s'échelonne entre 12 et 21 ans.

La durée de séjour initialement prévue de 3 mois, atteint souvent 9 ou 12 mois selon les cas, avant le départ au Collège Technique s'il y a prolongation de la scolarité.

II. FONCTIONNEMENT.

A. Capacité :

La maison comporte plusieurs locaux dont, pour ce qui nous intéresse :

1) un lazaret : reçoit les enfants qui viennent de la Maternité et dont les mères supportent la vie en collectivité.
Il comprend :

- un dortoir pour les mères,
- un dortoir pour les enfants (plus de 8 berceaux)
- deux baignoires pour les enfants.

2) un isolement : reçoit également les enfants dès leur sortie de Maternité mais dont les mères supportent mal la vie en collectivité. Il comprend :

- deux chambres à un lit,
- cinq chambres à deux lits,
- une chambre à trois lits,
- une seule baignoire pour les enfants.

3) une salle pour les enfants plus grands jusqu'à leur sortie de la Maison Maternelle.

4) un réfectoire commun pour les mères.

Au total : 62 lits et 50 berceaux pour les enfants jusqu'à un an. Une partie des lits est inoccupée en raison de la médiocrité des locaux.

B. Personnel :

1) Direction

- une Directrice
- deux surveillantes
- une secrétaire médicale

2) Personnel médical :

La Maison Maternelle de Cholet est affiliée au service de Pédiatrie de l'Hôpital des Enfants, service du Professeur Agrégé Claude MARTIN; celui-ci est assisté par :

- un Pédiatre ..... : 4 vacations par semaine
- un Gynécologue : 1 - - -
- un Obstétritien : 1 - - -
- un Psychologue : 4 - - -

3) Personnel para-médical :

- Infirmières + Puéricultrices : 6 de jour
  2 de nuit
- Aides-soignantes ..... : 8 de jour
  2 de nuit
- Remplaçantes ..... : 3
- Cuisine ..... : 4
- Sage-femme ..... : 1

Les conditions d'hygiène de la Maison Maternelle de Cholet sont bactériologiquement assez médiocres: immeuble ancien, mal entretenu; grands dortoirs, promiscuité continue des mères et des enfants.

On ne peut pas y réaliser un véritable isolement car le pavillon réservé à cet effet ne comporte que deux chambres à un lit (un lit pour la mère et un berceau pour l'enfant), les autres chambres étant à deux ou trois lits. D'autre part le brassage des mères qui se lient rapidement d'amitié est très difficile sinon impossible à éviter, même en cas d'épidémie.

Néanmoins, l'excellente aération dans un superbe parc, jointe à la surveillance médicale stricte, à la vigilance d'une Directrice très avertie et de tout le personnel de cadre, compense en partie ce handicap et l'on constate l'absence de troubles nutritionnels, la rareté et la bénignité des accidents infectieux.

-:-

APERCU GENERAL SUR LE MODE D'ELEVAGE DES NOURRISSONS

En principe, la mère allaite son enfant tant que cela est possible. En fait, certains nourrissons reçoivent d'emblée une alimentation artificielle pour diverses raisons : jeune âge de la mère, misère physiologique, agalactie, mammite, etc ...

En gros, à la sortie de la Maternité, dans plus de 80 % des cas, l'allaitement maternel est pratiqué avec adjonction parfois de complément de lait sec acidifié. Par la suite, la proportion d'allaitement mixte et artificiel augmente rapidement, en raison de la reprise du travail scolaire pour de nombreuses mères.

L'alimentation diversifiée est commencée vers le troisième ou quatrième mois avec farines et légumes ; à cinq mois, l'enfant reçoit moitié lait, moitié bouillie et potage.

Cette diététique qui se veut aussi naturelle que possible, pratiquée en collectivité, donne des résultats voisins de ceux obtenus par un élevage semblable en milieu familial normal.

Quant à l'allaitement artificiel, nous utilisons des laits très modifiés : Prodiéton, Pélargon, Bifilac S M A, Galliazyme, etc ...

Avec ce type d'allaitement, la croissance de la majorité des enfants se déroule normalement : le

poids s'élève régulièrement; la courbe pondérale de l'enfant au sein dépasse la courbe type dès le deuxième ou troisième mois. L'enfant alimenté artificiellement a un développement un peu plus lent : sa croissance s'accélère vers le cinquième mois, après le début de l'alimentation diversifiée.

Les deux maladies communes de la croissance, le rachitisme et l'anémie ferriprive ne sont pratiquement jamais notées, au moins dans leurs formes patentes (sauf pour l'ancien prématuré chez qui le crâniotabès est parfois constaté vers le quatrième mois; mais les autres signes de la dystrophie rachitique font défaut, notamment l'hypotrophie musculaire et la dilatation abdominale).

Aucune vitaminothérapie systématique n'est pratiquée pendant la période d'allaitement maternel, sauf pour les anciens prématurés; un enrichissement vitaminique et ferrique est prescrit chaque fois que cela s'avère utile, mais de façon relativement rare. La trophicité générale des enfants est bonne et leur éveil psychomoteur s'effectue de façon normale.

-:-

PRESENTATION DE L'ECHANTILLON

Notre enquête s'échelonne sur une période de 4 ans et comprend des enfants nés du 1er janvier 1969 au 20 décembre 1972; au total, 235 observations ont été réunies.

Une première épidémie s'est déclarée en avril 1970, localisée à la salle d'Isolement, chez des enfants de 0 à 3 mois. Une seconde en février 1972 dans les trois salles, intéressant des enfants de tout âge. Enfin la troisième, moins importante, de novembre à décembre 1972, a atteint aussi les trois salles.

Pour chaque épidémie, nous ne citerons que les observations des enfants se trouvant dans la (ou les) salle(s) contaminée(s).

Sur le plan thérapeutique, nous avons été amenés à adopter un mode de traitement systématique; en effet, dès l'apparition de la première selle diarrhéique, si l'enfant était soumis à un allaitement artificiel, ou s'il était déjà sevré, l'infirmière puéricultrice avait la consigne de le traiter immédiatement avant même la visite médicale, mais après avoir toutefois fait un prélèvement de selles pour l'examen coprologique. Si la première diarrhée apparaissait en fin de semaine (la coproculture ne pouvant être faite immédiatement), le traitement était commencé tout de même sans prélèvement de selles; celui-ci ne serait fait qu'après quelques jours de soins. Ainsi s'expliquent, nous le

verrons, certaines coprocultures négatives malgré des troubles digestifs importants survenus dans un contexte épidémique.

Le schéma thérapeutique est simple :

- suppression de l'alimentation lactée,
- soupe de carotte jusqu'à apparition d'au moins deux selles normales, puis reprise progressive de l'allaitement,
- antibiothérapie : Colimycine, Abiocine et autres antibiotiques indiqués par l'antibiogramme, pendant 5 à 7 jours.
- la négativation de la coproculture seule décide de l'arrêt complet du traitement.

Par ailleurs, l'enfant malade et sa mère sont immédiatement placés à l'Isolement; isolement très relatif certes (la mère continue à fréquenter clandestinement ses camarades), mais qui permet parfois de limiter l'épidémie à une seule salle. L'accès de la salle contaminée est interdit aux mères dont les enfants ne s'y trouvent pas. Les repas sont pris séparément jusqu'à la fin de l'épidémie.

DESCRIPTION GENERALE DE LA PREVALENCE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL ET DU MOMENT DE SEVRAGE DANS L'ECHANTILLON

TABLEAU II

Taux d'incidence de l'allaitement maternel à la naissance

Mode d'allaitement	*Nombre absolu*	*Pourcentage*
Allaitement maternel exclusivement	149	63,4%
	178	75,7%
ou partiellement (avec complément)	29	12,3%
Allaitement artificiel	57	24,3%
TOTAUX	235	100 %

TABLEAU III

Durée de l'allaitement maternel

Age au moment du sevrage	*Nombre absolu*	*Pourcentage*
Pas d'allaitement maternel	57	24,3 %
Moins de 1 mois	26	11 %
Entre 1 et 2 mois	66	28 %
Entre 2 et 3 mois	42	17,8 %
Entre 3 et 4 mois	35	14,9 %
Plus de 4 mois	9	4 %
TOTAUX	235	100 %

Ces chiffres sont en dessous de la réalité; en effet certains enfants ayant continué à recevoir le sein après leur sortie de Cholet ont été décomptés à leur sortie avec les arrêts d'allaitement.

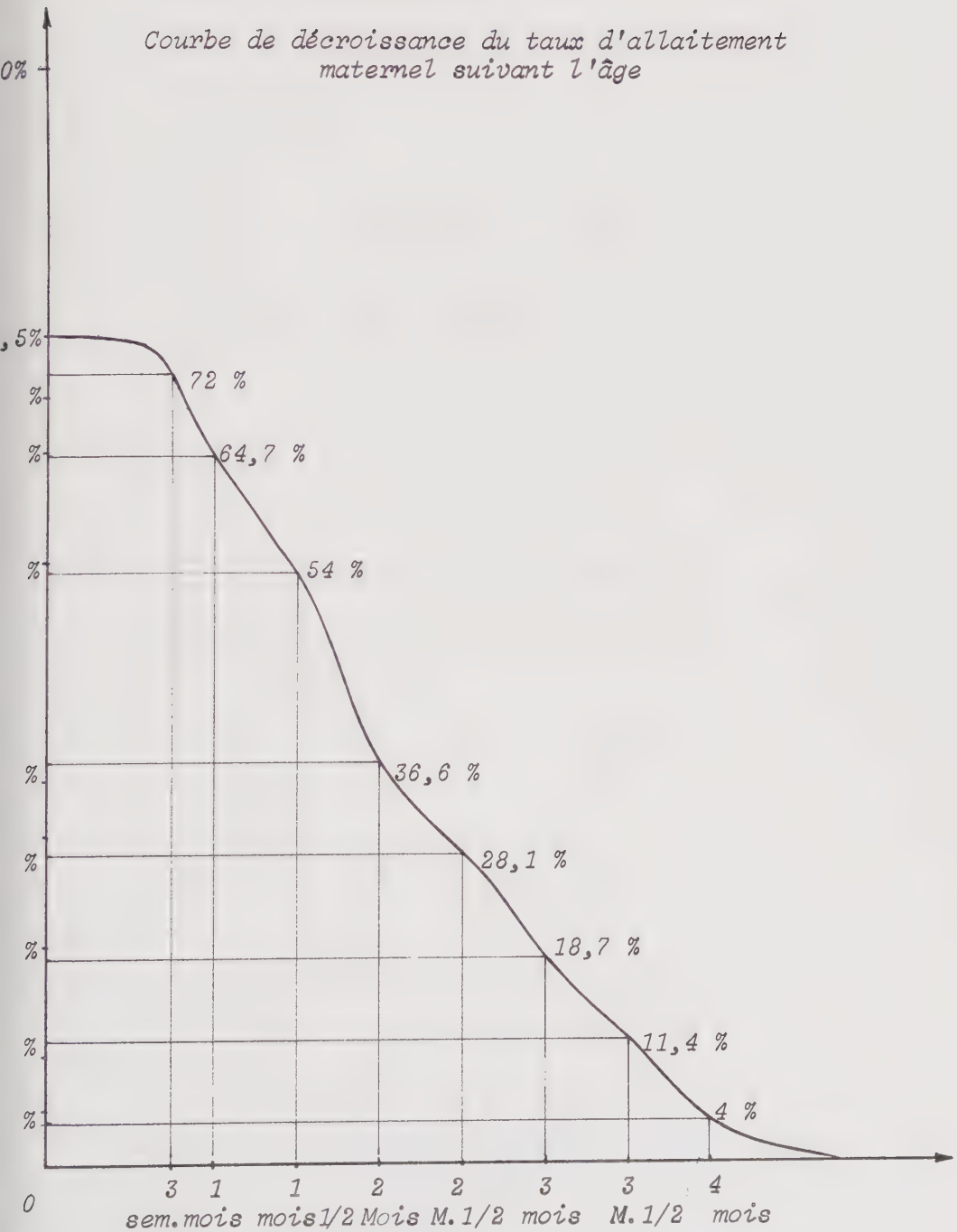
TABLEAU IV

Taux d'incidence de l'allaitement maternel suivant l'âge

Age	*Nombre absolu*	*Pourcentage*
A la naissance	178	75,7 %
A 3 semaines	169	72 %
A 1 mois	152	64,7 %
A 1 mois 1/2	127	54 %
A 2 mois	86	36,6 %
A 2 mois 1/2	66	28,1 %
A 3 mois	44	18,7 %
A 3 mois 1/2	27	11,4 %
A 4 mois	9	4 %
Plus de 4 mois	8	3,4 %

Il est évident que si l'on sort du cadre de la Maison Maternelle, la même remarque que précédemment s'impose. Mais on peut considérer qu'en ce qui concerne les enfants à Cholet, on retrouvait approximativement les pourcentages ci-dessus.

Figure 1


Courbe de décroissance du taux d'allaitement maternel suivant l'âge
0%
,5%
%
%
%
%
%
%
%
%
72 %
64,7 %
54 %
36,6 %
28,1 %
18,7 %
11,4 %
4 %
0
3 sem.
1 mois
1 mois 1/2
2 Mois
2 M. 1/2
3 mois
3 M. 1/2
4 mois

CHAPITRE DEUXIÈME

LES OBSERVATIONS

I. TABLEAUX DES OBSERVATIONS

II. ANALYSE DES OBSERVATIONS

TABLEAUX DES OBSERVATIONS

EPIDEMIE DU 25 AVRIL AU 12 MAI 1970 (ISOLEMENT)

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de Poids	Evolution
1	B.Valérie	2,880	3mois	sevrée dep.1mois1/2	néant	-	régulière	
2	B.Karine	2,620	2mois	sevrée dep.2 sem.	néant	-	régulière	
3	B.Stéphane	3,270	2mois	sevré dep.1 mois	diar.++	055:B5	régulière	bonne
4	C.Belarmino	3,130	3mois	sevré dep.1mois1/2	diar.++	055:B5	régulière	bonne
5	C.David	2,380	3mois	sevré dep.1mois1/2	diar.+++	055:B5	régulière	bonne
6	C.Patricia	3,260	2mois1/2	sevrée dep.3sem.	diar.+	- traitée avant	régulière	bonne
7	C.Christ.	3n550	3sem.	sein	néant	-		
8	C.Nathalie	3,380	4m.3sem.	sevrée dep.3mois1/2	diar.++	026:B6	régulière	bonne
9	D.John	3,940	3mois	sevré dep.2sem.	diar.+++	055:B5	régulière	bonne
10	G.Pascal	3,130	3sem.	sein	néant	-		
11	M.Gérard-Philippe	3,220	2mois	lait artificiel	diar.++++ vomis.+++	055:B5	chute import.	déshyd. perfusion
12	M.Philippe	3,490	2mois	sevré dep.1m.1sem.	diar.+++	- traité avant	fléchie	bonne

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de Poids	Evolution
13	P.Sandrine	3,400	3sem.	sein	néant	-		
14	R.Brigitte	2,360	3mois	sevrée dep.1mois1/2	2 selles molles	-	régulière	bonne
15	S.Stanislas	3,250	1mois	sein	néant	-		
16	S.Myriam	2,350	2sem.	sein	néant	-		
17	S.Valérie	2,800	1mois1/2	sevrée dep.1sem.	diar.++	- traitée avant	étalée	bonne
18	T.Murielle	2,720	2mois	sevrée dep.1sem.	néant	-		

EPIDEMIE DE FEVRIER 1972 (dans les trois salles)

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de Poids	Evolution
19	A.Sonia	2,470	6mois1/2	sevrée dep.5mois	diar.+++ vomissem.	O111:B4	hypotrophie dep. naissance	déshydratat. perfusion pend. 3jours
20	A.J.Christ.	3,500	3sem.	sein	néant	O111:B4	régulière	bonne
21	B.David		4mois3s.	lait artificiel	diar.+++	O111:B4	station. pd 1sem.	bonne
22	B.Renaud	3,500	10mois	lait artificiel	diar.+++	-	station. pd 1sem.	bonne
23	C.Yannick	3,100	3mois1/2	sevré dep.1mois1/2	néant	-		
24	C.Nathalie	3,280	6mois	lait artificiel	diar.++	O111:B4	station.	bonne
25	C.Stéphane		4mois	lait artificiel	diar.++	-	fléchie	bonne
26	C.Laure	3,550	7mois	sevrée dep.5mois1/2	diar.+++	O111:B4	chute import.	bonne
27	C.Isabelle	4,100	3mois	lait artificiel	néant	-		
28	C.Isabelle	2,720	1mois1/2	sein	néant	-		
29	C.Alain	2,810	1mois1/2	sein	néant	-		
30	C.Béatrice	2,850	4mois	sevrée dep.3mois1s.	diar.++ vomissem.	O111:B4	régulière	bonne

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de Poids	Evolution
31	C.Jean-Cl.	2,800	7mois	sevré dep.6mois	néant	O111:B4	régulière	bonne
32	D.Nathalie	4,180	9mois	sevrée dep.8mois	néant	-		
33	D.Alexand.	4,600	7mois1/2	lait artificiel	diar.++	-	fléchie	bonne
34	F.Nathalie	2,500	1mois	sein	néant	-		
35	G.Sébastien	3,350	7mois	sevré dep.4mois	néant	O111:B4	régulière	bonne
36	G.Sandrine	2,850	6mois1/2	lait artificiel	diar.	O111:B4	station. pd 1sem.	bonne
37	H.John	2,960	3mois1/2	sevré dep.2sem.	diar.	O111:B4	station.	bonne
38	J.Elodie 2° jumelle	1,800	7mois1/2	lait artificiel	diar.++++ T° 39°5	O111:B4	hypotrophie dep. naissance	état choc brutal rapid.mortel
39	J.Flore 1° jumelle	2,270	7mois1/2	lait artificiel	diar.+++ T° 39°5	O111:B4	chute import.	bonne
40	M.Emmanuel.	2,760	6mois3s.	lait artificiel	diar.+++	O111:B4	station.	bonne
41	M.Sandrine	3,250	5mois1s.	sevrée dep.2mois 3sem.	néant	O111:B4	régulière	bonne
42	M.Valérie	3,350	5mois3s.	sevrée dep.1mois 3sem.	néant	O111:B4	station.	bonne

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de Poids	Evolution
43	O-I.Laur.	3,200	9mois1/2	sevré dep.6mois	diar.++	-	fléchie	bonne
44	O.Christ.	2,980	5mois	sevrée dep.2m1/2	diar.+++	O111:B4	chute import.	déshydrat. perfusion 8 jours
45	P·Cécilia	2,420	1mois1/2	sein : 1/2 complément : 1/2	2 selles molles	O111:B4	régulière	bonne
46	P.Sonia	3,360	1mois1s.	sein : 1/2 complément : 1/2	néant	O111:B4	régulière	bonne
47	P.Eric	3,150	9mois1/2	sevré dep.8mois1/2	diar.++	-	régulière	bonne
48	R.Sandia	2,660	1mois	lait artificiel	diar.+++	O111:B4	chute imp.	bonne
49	R.David	3,500	2mois3s.	sevré dep.1sem.	diar.++	-	régulière	bonne
50	S.Steve	3,680	3mois1/2	sevré dep.2mois	néant	O111:B4	régulière	bonne
51	S.Sandrine	3,620	5mois3s.	sevrée dep.2mois	néant	O111:B4	régulière	bonne
52	S.Philippe	2,890	3mois3s.	sevré dep.3mois	diar.+++	O111:B4	chute imp.	bonne
53	S.Edwige	3,250	11mois3s	sevrée dep.10mois	diar.++	O111:B4	chute modérée	bonne

EPIDEMIE DE NOVEMBRE-DECEMBRE 1972 (dans les trois salles)

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de Poids	Evolution
54	A.J.Christ.	3,500	10mois	sevré dep.7mois	néant	-	régulière	
55	B.Christel.	3,020	1mois	sein	néant	-		
56	B.Peggy	3,240	1mois1/2	lait artificiel	diar.++	- traitée avant	station.	bonne
57	C.Céline	3,600	7mois1/2	sevrée dep.5mois	diar.+++ fébricule	055:B5	chute import.	bonne
58	C.Alain	2,810	11mois	sevré dep.7mois	néant	-		
59	C.Ingrid	2,510	9mois	sevrée dep.8mois	diar.+++	055:B5	chute imp.	bonne
60	D.Soraya	3,220	1mois	sein	néant	-		
61	D.Frédéric	3,580	4mois	lait artificiel	diar.+++ fébricule	055:B5	fléchie	bonne
62	F.Olivier	2,860	4mois	sevré dep.3mois	diar.++ vomissem.	055:B5	chute import.	bonne
63	G.Annie	3,560	8mois	sevrée dep.7mois	diar.+++	055:B5	chute modérée	bonne
64	G.Stéphane	3,600	3mois1/2	sevré dep.2mois	diar.++	-	fléchie	bonne
65	H.Renaud	4,080	2mois	sevré dep.1mois1/2	néant	-		

N°	Nom et Prénom	PN (kg)	Age	Alimentation	Clinique	Coproculture	Courbe de poids	Evolution
63	G.Annie	3,560	8mois	sevrée dep.7mois	diar.+++	055:B5	chute modérée	bonne
64	G.Stéphane	3,600	3mois1/2	sevré dep.2mois	diar.++	-	fléchie	bonne
65	H.Renaud	4,080	2mois	sevré dep.1mois1/2	néant	-		
66	J.Frédéric	3,200	1mois	sein	néant	-		
67	L.Sandrine	3,340	8mois	sevrée dep.5mois	diar.+++	055:B5	chute imp.	bonne
68	L.Karine	2,140	7mois	sevrée dep.5mois	diar. vomissem. T° 38°3	- traitée avant	chute imp.	bonne
69	M.Pascale	3,400	7mois1/2	sevrée dep.6mois1/2	diar.++	- traitée avant	chute imp.	bonne
70	P.Maud	2,950	6mois	sevrée dep.3mois	diar.+++ fébricule	0111:B4	chute imp.	bonne
71	R.Frédéric	3,370	8mois	lait artificiel	diarrhée	- traité avant	fléchie	bonne
72	T.Christ.	3,310	4mois	sein	néant	055:B5	régulière	bonne

ANALYSE DES OBSERVATIONS

EPIDEMIE DU 25 AVRIL AU 12 MAI 1970
(localisée à la salle d'isolement)

TABLEAU V

Mode d'Allaitement	*Sein*	*Sevrés*	*Lait artificiel*
Nombre d'enfants contacts	5	12	1
Nombre d'enfants atteints	0	9	1
Diarrhée + Corpoculture positive	-	5	1
Diarrhée + Coproculture négative	-	4	0
Coproculture systématique positive	-	0	-
R. A. S.	5	3	-

Nombre total d'enfants contacts : 18
Nombre total d'enfants atteints : 10
Nombre total d'enfants indemnes : 8

L'épidémie s'est déclarée chez le seul enfant nourri au lait artificiel qui se trouvait à l'Isolement; enfant né à terme mais avec une souffrance obstétricale (forceps); il restera longtemps fragile, hypotrophique et porteur de colibacilles pathogènes dans les selles : 055:B5, 0125:B15,0111:B4 (Obs. 11).

EPIDEMIE DE FEVRIER 1972 (dans les trois salles)

TABLEAU VI

Mode d'allaitement	*Sein*	*Sevrés*	*Lait artificiel*
Nombre d'enfants contacts	6	18	11
Nombre d'enfants atteints	3	16	10
Diarrhée + Coproculture positive	0	7	7
Diarrhée + Coproculture négative	-	3	3
Coproculture systématique positive	3	6	0
R. A. S.	3	2	1

Nombre total d'enfants contacts : 35

Nombre total d'enfants atteints : 29

Parmi les enfants nourris au sein, 3 sur 6 ont des coprocultures positives, examens faits systématiquement sans aucune manifestation clinique.

Dans le groupe des enfants sevrés, 16 sur 18 ont été atteints dont :

- 7 avec diarrhée et coproculture positive
- 3 avec diarrhée et coproculture négative
- 6 avec coproculture positive sans diarrhée (examens systématiques)

Deux d'entre eux ont dû être hospitalisés pour déshydratation; leur état a nécessité des perfusions (Obs. 19 et 44). L'un, né avec une souffrance foetale et 2,470 kg de poids de naissance, a été soumis au sein pendant un mois et demi seulement; il était sevré depuis 5 mois au moment de l'épidémie. L'autre, nourri au sein pendant deux mois et demi, était sevré depuis deux mois et demi quand l'épidémie s'est déclarée. Enfin un seul enfant est sorti indemne de toute atteinte : pas de diarrhée, coproculture négative.

Avec l'allaitement artificiel, 10 enfants sur 11 ont été atteints :

- 6 avec diarrhée et coproculture positive
- 4 avec diarrhée et coproculture négative.

Un enfant a été hospitalisé d'urgence pour gastro-entérite aiguë : après un épisode dyspepsique de quatre à cinq jours, est survenu très brutalement un état de choc intense rapidement mortel malgré la perfusion et les soins intensifs (Obs. 38). C'était une ancienne prématurée (2ème jumelle) de 1,800 kg, hypotrophique, à la santé fragile.

Un enfant n'a présenté aucun trouble; sa coproculture est restée négative; il occupait seul une chambre dans l'Isolement; sa mère était particulièrement propre et attentive.

EPIDEMIE DE NOVEMBRE-DECEMBRE 1972 (dans les trois salles)

TABLEAU VII

Mode d'allaitement	*Sein*	*Sevrés*	*Lait artificiel*
Nombre d'enfants contacts	4	12	3
Nombre d'enfants atteints	1	9	3
Diarrhée + Coproculture positive	0	6	1
Diarrhée + Coproculture négative	-	3	2
Coproculture systématique positive	1	0	0
R. A. S.	3	3	-

Nombre total d'enfants contacts : 19

Nombre total d'enfants atteints : 13

1 enfant au sein sur 4 était porteur sain de germes.

9 enfants sevrés sur 12 atteints dont :

- 6 avec diarrhée et coproculture positive
- 3 avec diarrhée et coproculture négative

Les 3 enfants nourris artificiellement étaient malades :

- 1 avec diarrhée et coproculture positive
- 2 avec diarrhée et coproculture négative, examens faits après traitement.

TABLEAU RECAPITULATIF

TABLEAU VIII

Mode d'allaitement	*Sein*		*Sevrés*		*Lait artif.*	
	Nb.abs.	*%*	*Nb.abs.*	*%*	*Nb.abs.*	*%*
Nombre d'enfants contacts	15	100	42	100	15	100
Nombre d'enfants atteints	4	26,7	34	81	14	93,3
Diarrhée + Coproculture positive	0		18		9	
Diarrhée + Coproculture négative	-		10		5	
Coproculture systématique positive	4		6		0	
R. A. S.	11	73,3	8	19	1	6,7

Ce tableau met bien en évidence la résistance des enfants nourris par leur mère aux gastro-entérites à colibacilles pathogènes. En effet, si quatre d'entre eux ont été porteurs de germes, aucun n'a présenté des signes cliniques, hormis deux selles molles sans lendemain notées chez l'un de ces enfants dont l'alimentation était d'ailleurs composée pour moitié de lait maternel et pour moitié de complément (Bifilac) (Obs. 45).

Par contre la grande majorité des enfants soumis au lait artificiel depuis leur naissance (93,3 %) ou déjà sevrés lors des épidémies (81 %), ont été atteints, avec toujours des manifestations cliniques chez les premiers.

Il faut signaler que les examens coprologiques n'étaient pas répétés tous les jours; certains cas de contaminations ont donc pu échapper à notre enquête. Cela peut s'expliquer par le fait que la symptomatologie de ces gastro-entérites était généralement peu riche; les principaux signes constatés étant les suivants :

- la diarrhée était de loin la plus constante; les selles étaient au nombre de 3 à 5 par jour, très liquides, émises par jet, tantôt jaunâtres, tantôt verdâtres à l'émission, parfois glaireuses, d'odeur forte et très souvent "spermatique";

- les vomissements étaient plutôt rares (6 sur 52),mais précoces quand ils existaient;

- parfois un certain météorisme abdominal, mais banal et sans caractères particuliers;

- une fébricule était notée 5 fois, avec température à 39°5 dans 2 cas dont l'un était mort par la suite;

- 4 cas de déshydratation ayant nécessité une perfusion réparatrice.

Au total, même chez les enfants nourris artificiellement depuis leur naissance, les accidents très graves étaient rares, contrairement à ce qui se passe en général dans les collectivités d'enfants lors des épidémies de gastro-entérites, même en milieux hospitaliers. Nous n'avons eu à déplorer qu'un décès sur les 52 enfants atteints, soit un peu moins de 2 %. Ce pourcentage de décès est nettement inférieur à ceux que rapportent certains auteurs, notamment VINCENT et collaborateurs en 1954 (10 % de mortalité), puis TASSOVATZ et KOTSITCH en 1961 (16 cas d'entérocolite grave due au colibacille O111:B4 avec 7 morts) (110).

Au point de vue diagnostic, il n'existait aucun signe pathognomonique de ces affections; en dehors du contexte épidémique, de l'odeur spéciale des selles, caractère bien subjectif, rien ne nous permettait de nous prononcer entre les diarrhées à colibacilles pathogènes et les diarrhées simples du nourrisson; seule la coproculture affirmait le diagnostic. Nous avons donc réuni les 37 coprocultures positives en quatre groupes qui se rapprochent sensiblement de la classification généralement adoptée :

- groupe A : porteurs sains
- groupe B : troubles digestifs mineurs sans retentissement sur la courbe de poids
- groupe C : troubles digestifs patents avec retentissement sur la courbe de poids (soit étalement soit fléchissement)
- groupe D : troubles digestifs graves avec état de spoliation hydrosaline ayant nécessité une perfusion réparatrice.

TABLEAU IX

Mode d'allaitement	*Sein*	*Sevrés*	*Lait artificiel*	*TOTAUX*
Groupe A	4	6	0	10
Groupe B	0	6	1	7
Groupe C	-	10	6	16
Groupe D	-	2	2	4
TOTAUX	4	24	9	37

Les enfants nourris au sein se retrouvent tous dans le groupe A; il s'agit de porteurs sains de germes. L'un d'entre eux a fait cependant un incident très mineur; nous nous sommes cru autorisé à le classer dans ce groupe, d'autant plus qu'il recevait un complément de lait industriel (Obs. 45).

Près de la moitié des enfants sevrés et les 2/3 des enfants au lait artificiel sont dans le groupe C : ils ont présenté des troubles digestifs avec retentissement sur leur courbe de poids.

Enfin 2 enfants sevrés sur 24 et 2 enfants allaités artificiellement depuis leur naissance sur 9 sont dans le groupe D : ils ont dû être hospitalisés pour un état toxique sévère; l'évolution a été rapidement mortelle dans un cas.

En dehors de ces trois périodes d'épidémie, nous avons noté plusieurs cas sporadiques. Il s'agissait soit d'enfants récemment admis dans le service (la coproculture est systématique à l'entrée), soit d'enfants s'y trouvant déjà. Au total :

- 2 cas en 1969 : avril et août
- 11 cas en 1970 : entre le 3 août et le 6 novembre
- 3 cas en 1971 : août, septembre et octobre
- 5 cas en 1972 : 4 en avril et 1 en septembre.

Ces cas sporadiques se répartissent comme suit : (Tabl. X)

TABLEAU X

Mode d'allaitement		*Sein*	*Sevrés*	*Lait artificiel*
Examens systématiques à l'entrée		3	0	0
Enfants en place	Examens systématiques	1	4	1
	Diarrhée	0	7	5
TOTAUX		4	11	6

Plusieurs types de colibacilles entéropathogènes étaient à l'origine de ces cas sporadiques; mais le plus souvent retrouvé fut le type O111:B4.

Par ordre de fréquence, nous avions :

- O111:B 4 : 9 cas
- O119:B14 : 4 cas
- O125:B15 : 3 cas
- O128:B12 : 3 cas
- O55:B 5 : 2 cas
- O127:B 8 : 2 cas
- O86:B 7 : 1 cas
- O126:B16 : 1 cas

Le type O111:B4 a provoqué l'hospitalisation pour déshydratation aiguë dans un cas. Il s'agissait d'un ancien dysmature de 1,800 kg, de mère débile mentale, nourri artificiellement et à qui on avait fait une lobectomie pour pneumopathie traînante avec dilatation bronchique.

Il y a eu des variations de germes dans 7 cas; variations que nous n'avons pas pu expliquer : s'agissait-il de nouvelles contaminations ?

- O125:B15 → O111:B 4 : 1 cas
- O111:B 4 → O128:B12 : 3 cas
- O111:B 4 → O125:B15 : 1 cas
- O127:B 8 → O111:B 4 → O127:B 8 : 1 cas
- O111:B 4 → O119:B14 → O55:B 5 → O125:B15 : 1 cas

Quelles conclusions peut-on tirer de ces observations ?

La première s'impose : dans des conditions d'hygiène identiques, les gastro-entérites à colibacilles pathogènes sont rares chez les enfants nourris au sein ; tout au plus ces enfants sont des porteurs sains de germes.

A l'opposé, la fréquence de ces entéro-colites est grande chez les enfants nourris artificiellement, en particulier dans un milieu épidémique ou même endémique (tableau X). Il en est de même chez les enfants sevrés précocement, ainsi qu'il ressort de l'absence d'une différence statistiquement significative entre les deux groupes d'enfants (tableau récapitulatif).

Ces faits confirment la notion classique de prévention des infections entérales à germes pathogènes par le lait de mère. Quel est le substrat de cette propriété prophylactique ?

Pour répondre à une telle question, un bref rappel de quelques notions de physiologie clinique du nouveau-né s'avère indispensable.

CHAPITRE TROISIÈME

D I S C U S S I O N

I. NOTIONS DE PHYSIOLOGIE CLINIQUE DU NOUVEAU-NE

II. LAIT DE VACHE OU LAIT DE FEMME ?

I. NOTIONS DE PHYSIOLOGIE CLINIQUE DU NOUVEAU-NE

Le nouveau-né vient au monde profondément immature, incapable d'autonomie véritable, sauf dans le domaine neuro-végétatif : immaturité digestive, hépatique, nerveuse, sanguine et humorale, endocrinienne, rénale, etc ...

Bien avant la naissance, les muqueuses digestives sécrètent la majorité des enzymes nécessaires à la digestion, mais en quantité modérée et sans souplesse, par manque de réactivité du système neuro-végétatif. Il est donc nécessaire de recourir à un lait de digestibilité facile, c'est-à-dire réclamant le minimum d'effort sécrétroire; un lait à pouvoir tampon faible, à caséine très finement coagulable, ne demandant pas une sécrétion excessive est donc préférable. Les indications sont bien remplies par le lait de femme.

La lipase pancréatique est le seul ferment qui fasse défaut pendant les premières semaines; elle est remplacée par une lipase normalement présente dans le lait de mère et non dans celui de vache.

L'insuffisance hépatique globale des premiers jours liée à la mise en fonction métabolique du foie s'atténue rapidement, mais pendant plusieurs semaines persiste un déficit dans la synthèse des protéines complexes, en particulier des γglobulines. L'enfant se procure normalement ces corps en les puisant dans le lait de sa mère.

La fonction d'épuration est imparfaite : le rein se défend mal contre l'accumulation des déchets métaboliques et l'excès d'électrolytes, particulièrement de sodium.

Toute cette immaturité fonctionnelle fait que, longtemps après la rupture du cordon ombilical, l'enfant dépend encore étroitement de sa mère; celle-ci doit pourvoir à la majorité de ses besoins et lui donner, sous une forme adaptée, les nutriments indispensables à sa croissance pendant toute la période néonatale, entendons non seulement les premiers jours d'adaptation à la vie libre, mais aussi les dix ou douze premières semaines au cours desquelles, l'organisme ayant complété sa maturité fonctionnelle, acquiert une certaine autonomie.

La question se pose alors de savoir si l'allaitement maternel satisfait tous les besoins vitaux du nouveau-né ?

-:-

II. LAIT DE FEMME OU LAIT DE VACHE ?

La polémique sur cette question est loin d'être close. En effet, selon Mary CROSSE et collaborateurs (16) beaucoup de pédiatres pensent toujours que le lait de femme n'est pas le régime idéal en raison d'un taux bas de protéines, de sels minéraux et d'une quantité relativement élevée de graisses. Toute une série d'auteurs rapportent de meilleurs gains de poids par l'adjonction à ce lait, d'hydrolysats de protéines ou de lait acidifié à l'acide lactique. D'autres, plus catégoriques, utilisent de préférence des laits de vache écrémés en poudre à la place du lait de femme. Certains auteurs par contre font ressortir une meilleure utilisation des graisses du lait maternel que du lait de vache. Il en serait de même pour l'absorption et la rétention des protéines du lait de femme.

A. LAIT DE VACHE.

Au-delà de toutes ces controverses, l'expérience prouve que l'allaitement artificiel est capable d'assurer le développement du nouveau-né, mais qu'il expose l'enfant aux nombreuses maladies de la croissance, à savoir :

. une dystrophie psycho-affective : l'école psychanalytique moderne insiste beaucoup sur les conséquences pour l'équilibre de la vie psychologique et pour la formation de la personnalité, des désordres des relations mère-enfant pendant les premiers mois de la vie. La sécurité physique et affective donnée à l'enfant par la présence continue de sa mère, par ses sourires et le son de sa voix, par le bercement, la chaleur de son corps et particulièrement de son sein, est indispensable à son éveil psychomoteur. Sans doute la mère, dans l'alimentation artificielle, peut compenser en grande partie, par des soins attentifs, le manque de succion du sein à condition de s'astreindre à une présence presque continue; mais cette condition est loin d'être toujours respectée, puisque le travail professionnel est l'une des principales raisons de l'abandon de l'allaitement maternel.

  Il se constitue alors chez cet enfant un peu "délaissé" une dystrophie du développement psycho-affectif retentissant d'ailleurs sur la vie somatique : anorexie, retard de l'éveil psychomoteur, etc ... Les conséquences seront d'autant plus redoutables que la carence affective se manifestera plus précocement. A la Maison Maternelle de Cholet, cette carence en cas d'allaitement artificiel est réduite au minimum du fait que mère et enfant vivent ensemble; il existe un maternage identique pour l'enfant au sein et l'enfant au lait artificiel.

. dyspepsie : comme nous l'avons dit au début de ce travail, les laits modifiés industriellement ont minimisé les dyspepsies du lait de vache, mais la selle reste

alcaline et ammoniacale. Les sels minéraux (Ca, Fe, etc...) sont de ce fait mal assimilés. Le milieu intestinal ainsi réalisé favorise le développement d'une flore protéolytique, au lieu de la flore saccharolytique normale, au sein de laquelle se développeront des germes pathogènes (colibacilles, protéus, pyocyaniques, salmonella, staphylocoques, etc ...) si les circonstances sont favorables.

L'état de dyspepsie du nouveau-né alimenté artificiellement reste longtemps caché et ne donne de troubles cliniques qu'après plusieurs semaines; il se manifeste à l'occasion d'incidents banaux de la vie courante : excès alimentaire, coup de chaleur, poussée dentaire, contamination par un germe pathogène, etc ... (63)

. dystrophie nutritionnelle : selon l'American Journal of Clinical Nutrition (Vol. 24, août 1971), malgré des modifications comme l'adjonction d'une culture de Lactobacillus acidophilus pour prévenir la diarrhée (Enpac), ou de lysozyme pour les nourrissons débiles (Galliazyme), aucun lait industriel n'est identique au lait de femme sur le plan biochimique et nutritionnel. Il semble impossible de réaliser cet objectif en raison des différences de structures biochimiques des principaux ingrédients. Tout au plus réalise-t-on une équivalence calorique.

L'alimentation artificielle longtemps poursuivie est capable d'assurer une bonne croissance globale, mais au prix d'un déséquilibre interne et d'un excès de travail des émonctoires (rein, foie, etc ...). Ainsi se trouvent réalisées les dystrophies communes de la croissance : rachitisme, tétanie, anémie ferriprive, avitaminoses diverses, etc ... Une thérapeutique corrective préventivement mise en action peut sans doute atténuer ces désordres, mais elle nécessite une bonne surveillance médicale et une diététique correctement appliquée. En pratique, les faits prouvent que cela est loin d'être toujours réalisé, puisque le rachitisme demeure en France un désordre encore trop commun.

. dystrophie des moyens de défense : l'allaitement artificiel n'apporte ni les anticorps, ni les enzymes contenus dans le lait de mère pris au sein. Or, ainsi que nous l'avons vu, le nouveau-né est incapable de fabriquer le substrat protéique des anticorps : il vit sur ses réserves. En outre, du fait de la pauvreté en acides aminés rares du lait de vache, les mécanismes internes de synthèse des γglobulines se trouvent perturbés, avec pour conséquence un retard dans l'apparition de l'immunisation naturelle. L'enfant devient plus fragile aux infections et développe des sensibilités anormales.

A l'opposé, l'allaitement maternel met l'enfant à l'abri de toutes ces maladies de la croissance.

B. LE LAIT MATERNEL.

a. Notions générales.

Le lait de femme possède certaines caractéristiques, généralement admises, qui permettent d'affirmer, malgré ce qu'on a pu dire de contraire, sa supériorité sur le lait de vache.

C'est celui qui répond le mieux aux demandes de l'enfant; il est spécialement conçu par la nature pour une meilleure assimilation, une meilleure utilisation de ses constituants bien équilibrés : protéines, lipides, vitamines; SOUTHGATE et BARRET ont montré à ce sujet que la perte calorique fécale est moindre avec le lait de femme qu'avec des laits en poudre.

L'assimilation, l'utilisation des nutriments du lait maternel demandent peu de travail à l'organisme encore immature du nouveau-né. L'enfant nourri par sa mère a un foie et des reins qui pèsent un tiers de moins que les mêmes organes d'un enfant comparable nourri au lait de vache (LASTRADET).

L'excès de travail métabolique demandé par l'allaitement artificiel est en cause : une prise de poids moyenne de 30g/j est assurée dans l'alimentation maternelle par une ration protidique de 2g/kg/j et dans l'alimentation au lait de vache par une ration de 4 à 5 g/kg/j; l'organisme ne stocke que très peu cet excédent : une infime partie de l'azote est mise en réserve sous forme de protéines sériques (SHNEEGANS); elle est surtout détruite en urée, ou transformée en glucose, lipides et en déchets acides (dont certains sont difficilement éliminables sans déséquilibre, principalement les acides sulfurique et phosphorique). L'urée sanguine selon JONXIS passe de 20 mg/100ml pour 2 g/kg/j de lait de femme à 40 mg/100 ml pour 5 g/kg/j de lait de vache demi-écrémé, acidifié et enrichi de 6 % d'hydrates de carbone. Or, l'augmentation de l'urée est un processus indésirable dont les inconvénients peuvent apparaître subitement lors d'une diminution du volume urinaire, à l'occasion d'une fièvre ou d'une diarrhée. Dans tous les cas, le foie et le rein s'hypertrophient et assurent la dépuration grâce à un travail inutile entraînant une forte dépense énergétique.

L'absorption et le métabolisme du calcium se font plus efficacement avec du lait de femme qu'avec du lait de vache; c'est pourquoi la tétanie hypocalcémique se rencontre rarement chez le nouveau-né au sein. De même l'anémie hypochrome à la fin du premier semestre est exceptionnelle chez l'enfant au sein né à terme, à cause de l'excellence de digestion de fer du lait maternel.

Dans le domaine qui concerne spécialement notre étude, nous insisterons sur l'effet préventif du lait de femme vis-à-vis des gastro-entérites.

b) *Propriétés prophylactiques du lait de femme.*

Le lait de femme a des propriétés anti-infectieuses certaines, en particulier une action préventive contre les infections digestives à colibacilles :

- action préventive d'abord par l'excellente digestibilité bien connue de ce lait;
- ensuite par le développement d'une flore à bifidus dans l'intestin du nourrisson au sein;
- enfin par l'action des coproanticorps transmis à l'enfant par le lait de sa mère.

1) Meilleure digestibilité.

Il est classique de constater que la digestion du lait de femme est favorisée par la coagulation de ce lait en fins flocons par suite de la teneur plus faible en caséine.

A cause de cette digestion facile, il n'expose pas aux troubles digestifs mineurs de type dyspeptique. Il convient de retenir, par ailleurs, chez le nouveau-né et particulièrement le prématuré, la nécessité de fractionner la ration globale en repas petits donc plus nombreux, pris à intervalles rapprochés. La brièveté de ces intervalles rend nécessaire l'emploi d'un lait à transit rapide, capable d'évacuer l'estomac dans les cours délais imposés. Cette indication est mieux remplie par le lait de femme que par le lait de vache, car le temps de séjour dans l'estomac du lait de femme ne dépasse pas une heure et demie, tandis que celui du lait de vache atteint 2 h 1/2 à 3 h, les laits industriels ayant cependant un temps gastrique de digestion plus rapide.

2) Développement de la flore à bifidus.

Les selles de l'enfant au sein sont acides, riches en ferments lactiques et en bacilles bifidus. La présence du facteur bifidus à action vitaminique favorise le développement de cette flore. Un autre élément entre en jeu: c'est la forte teneur en lactose qui n'est pas entièrement hydrolysé et nourrit la flore lactique,provoquant l'acidification des germes protéolytiques, colibacilles saprophytes ou pathogènes notamment,et assure une prophylaxie efficace des infections entérales. La selle alcaline de l'allaitement artificiel favorise par contre la pullulation des germes dangereux pour l'enfant.

Certains auteurs ont souligné cet effet préventif du lait maternel grâce au développement de la flore à bifidus : TASSOVATZ et KOTSITCH rapportent qu'au cours d'une épidémie d'entérocolite à colibacilles pathogènes survenue dans un service de nouveau-nés à Belgrade, l'emploi rigoureux de tous les moyens habituels d'isolement et de désinfection n'a pu empêcher la persistance d'une endémie durant six mois. L'utilisation de l'allaitement au sein et du lait de femme cru comme alimentation exclusive en tant que moyen de prévention leur a permis d'obtenir parmi les nouveau-nés, en l'espace de trois mois, la disparition des porteurs de germes et la cessation de l'infection intestinale sans aucun recours aux antibiotiques. Ils pensent que l'effet prophylactique du lait de femme cru est dû au développement de la flore au bacille bifidus prédominant, empêchant la pullulation des germes pathogènes.

Le lait humain possède donc, comme l'ont confirmé MATA et GYÖRGY, la fonction de "gardien intestinal" de la flore à bifidus, laquelle inhiberait la croissance des germes pathogènes.

3) Coproanticorps et leur rôle dans la défense intestinale locale.

On sait que le nouveau-né possède un cortège d'anticorps transmis par voie transplacentaire avant la naissance. Ces anticorps constituent pratiquement ses seuls moyens de défense jusqu'à la fin du 3ème mois, moment où il devient capable d'en fabriquer lui-même.

Or, de multiples anticorps ont été identifiés par divers auteurs dans le colostrum et quelquefois également, mais à des taux beaucoup plus faibles, dans le lait humain (tableau XI).

TABLEAU XI

Anticorps dans le Colostrum et le lait de femme (d'après PAUPE J., MEYER B., VAHLQUIST B.)

Anticorps anti-bactériens	*Anticorps anti-viraux*
. antitoxine diphtérique	. anticorps antigrippaux
. antitoxine tétanique	. anticorps poliomyélitiques
. antistreptolysines	. anticorps virus Coxsackie
. anticorps anti-streptococciques anti-M	. anticorps virus Echo
. antistaphylolysines	. anticorps ourliens
. anticorps coquelucheux	. anticorps vaccinaux
. anticorps typhiques O et H	. anticorps anti-trachome
. agglutinines dysentériques	*Anticorps anti-érytrocytaires*
. anticorps colibacillaires	. anticorps anti-A et anti-B
	. anticorps anti-Rh

Cependant, dans un rapport de la 2ème Chaire de Pédiatrie du C. H. U. de Strasbourg au XXIIe Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française, SCHNEEGANS résume de nombreuses études qui montrent que ces anticorps colostraux ne constituent qu'une source mineure, voire insignifiante d'anticorps sériques. On a cherché alors à préciser la nature et la destinée de certains de ces anticorps.

Ainsi, les anticorps anti-streptococciques (28) et les iso-agglutinines (27) trouvés dans le lait de femme ont pu être localisés principalement dans la zone des β_2-globulines. ADINOLFI et collaborateurs (1) ont fractionné les anticorps colibacillaires présents dans le colostrum et le sérum maternel : les anticorps colostraux se trouvent surtout dans la fraction γA et les anticorps sériques dans la fraction γM. Les anticorps γA ne lysent les colibacilles qu'en présence de lysozyme et de complément, tandis que les anticorps γM sont bactériolytiques en présence du seul complément.

HODES et collaborateurs (36, 37) isolant également les anticorps colostraux et sériques ont aussi trouvé que les anticorps colostraux dirigés contre les trois types de virus poliomyélitiques, contre le virus Coxsackie B_5 et contre les différentes souches d'Entéro-coli et de staphylocoques, ont la structure immunologique de la γA-globuline, tandis que les anticorps sériques ont en général la structure de la γG-globuline et parfois de la γM-globuline, mais jamais de la γA-globuline.

LUBIN et collaborateurs (60) ont confirmé le fait que les anticorps lactés poliomyélitiques ont la structure de la γA-globuline et les anticorps colibacillaires, la structure de la γA-globuline et de la γM-globuline.

Ces travaux sont en accord avec les recherches sur la structure antigénique des protéines du lait de femme qui ont montré que l'immunoglobuline principale sécrétée par la glande mammaire est la γA-globuline (74). Mais toutes les études faites pour essayer de prouver le passage de ces anticorps colostraux et lactés dans la circulation du nourrisson au sein sont restées infructueuses. Ils ne sont pas résorbés.

Quant aux immunoglobulines, elles sont également présentes dans le colostrum et le lait de femme. En effet, l'analyse immuno-électrophorétique a montré que le colostrum et le lait de femme représentent une abondante source de γM-globulines et encore plus de γA-globulines (tableau XII).

TABLEAU XII

Protéines sériques présentes dans le colostrum et le lait de femme (d'après de MURALT G.)

	Colostrum	*Lait de femme*
Préalbumine	(+)	(+)
Albumine	++	+
Séromucoïde acide	(+)	(+)
α_1-globuline (3,55)	(+)	(+)
α_2-macroglobuline	-	-
α_2-lipoprotéine	(+)	((+))
Céruloplasmine	(+)	((+))
Haptoglobine	(+)	(+)
Sidérophiline (transferrine)	(+)	(+)
Fibrinogène	(+)	-
β_1-lipoprotéine	((+))	((+))
β_1A-globuline	+	+
γA-globuline	++	++
γM-globuline	++	+
γ-globulines rapides (dans la zone β_2)	++	+
γ-globulines-lentes (dans la zone γ)	(+)	((+))

++ très grandes quantités
+ grandes quantités (mise en évidence par l'immuno-électrophorèse ordinaire)
(+) traces
((+)) traces minimes (seulement mises en évidence par la méthode d'enrichissement : immuno-électrophorèse comparative de WADSWORTH-HANSON-OSSERMANN).

A la naissance, le colostrum contient 5 à 6 g d'immunoglobulines dont 90 % environ sont des γA- et γM-globulines et le reste des γ-globulines. Cependant de nombreuses études (2, 24, 47, 48, 72, 95, 96, 97) ont montré que malgré leur richesse en immunoglobulines, l'ingestion de colostrum et de lait de femme n'a qu'une influence minime sur les taux sériques des mêmes immunoglobulines chez le nourrisson au sein. Elles ne seraient pas résorbées, contrairement à ce qui se passe dans certaines espèces animales. Par contre, on commence à préciser leur rôle dans la défense intestinale locale.

En effet, les bactériologues savent depuis longtemps que des anticorps spécifiques-Coproanticorps (9)- ayant des titres élevés apparaissent dans les selles de patients atteints de Shigelloses, de choléra asiatique et d'autres infections à point de départ intestinal (102). Ces anticorps apparaissent plus tôt dans le mucus intestinal que dans le sérum des patients, ce qui suggère que l'intestin possède son propre système immunologique, capable de produire des anticorps à la suite d'une stimulation antigénique locale ou d'une invasion de l'organisme par les bactéries entériques. Ils ont en général la structure des γA-globulines (12, 102), lesquelles sont produites chez l'adulte à l'état normal, par 80 % des plasmocytes des muqueuses de tout le tube digestif, à l'exception de l'appendice, alors que 12 % seulement produisent la γM-globuline et 4 % la γG-globuline. Les plasmocytes d'autres tissus lymphoïdes (ganglions lymphatiques, rate, adénoïdes) produisent surtout de la γG-globuline. Le nouveau-né ne possède normalement que très peu de plasmocytes (53) et son taux sérique de γA-globuline est extrêmement bas (76).

KENNY et collaborateurs ont démontré expérimentalement que les hémagglutinines colibacillaires et les anticorps poliomyélitiques présents dans le lait maternel résistent mieux à un traitement acidifiant (jusqu'à pH:2) et à l'action de la pepsine et de la trypsine que les mêmes anticorps sériques; ce qui explique que les anticorps lactés aient pu être retrouvés en grande partie dans les selles des nourrissons au sein pendant plusieurs semaines après la naissance alors que le méconium des

2 premiers jours d'enfants allaités artificiellement ne contenait en général des traces d'anticorps poliomyélitiques que si leur taux sérique chez l'enfant dépassait 1 : 256 (49). Les taux sériques chez la mère et l'enfant étaient identiques. Ces traces d'anticorps avaient toujours disparu des selles après 4 jours et il est probable qu'elles étaient d'origine maternelle.

On sait également depuis quelques années que les coproanticorps sont des anticorps de surface, produits au niveau des muqueuses, libérés dans l'intestin, et qu'ils diffèrent des IgA sériques. En effet, les anticorps de surface sont constitués d'une pièce de jonction de nature protéique unie à deux molécules d'IgA (semblables aux IgA sériques). Ils représentent un moyen de lutte anti-infectieuse immunitaire spécifique pour la défense des muqueuses; ils sont présents dans toutes les sécrétions (salive, mucus bronchique, sucs digestifs et lait). Le nouveau-né est incapable d'en faire la synthèse; il peut seulement fabriquer la pièce de jonction; les IgA ne prendront naissance au sein de la muqueuse que lorsque la couche lymphoïde qui tapisse l'ensemble des muqueuses se sera développée.

Tous ces travaux permettent de tirer les conclusions suivantes :

Le Colostrum et le lait de femme représentent une abondante source d'anticorps, notamment d'anticorps colibacillaires. Ces anticorps transmis à l'enfant par le sein, ne sont pas résorbés et se retrouvent en grande partie dans ses selles.

Le fait que les anticorps lactés et les anticorps produits par la muqueuse intestinale appartiennent à la même classe immunologique (γA-globuline), permet de penser que les anticorps du lait maternel jouent le rôle de "coproanticorps passifs" en attendant que le nourrisson acquière une immunité intestinale autonome.

Enfin, bien que le rôle des coproanticorps dirigés contre les antigènes bactériens ne soit pas encore entièrement précisé, on peut concevoir que ces anticorps lactés procurent un certain degré d'immunité passive locale à un stade où les mécanismes de défense immunitaire

de l'organisme du nouveau-né n'ont pas encore atteint un degré de maturation suffisant. Ce qui expliquerait la résistance contre les infections intestinales à germes Gram-négatifs des nourrissons au sein. On sait d'ailleurs que l'équipement sérique immunitaire de l'adulte contre les colibacilles intestinaux, fait surtout d'IgM, ne traverse pas le placenta et n'est pas transmis par la mère au foetus; le nouveau-né ne possède donc pas d'immunité passive d'origine maternelle contre les entéro-bactéries.

C O N C L U S I O N S

Les gastro-entérites à colibacilles pathogènes sont exceptionnelles chez les nouveau-nés nourris au sein. Plusieurs auteurs l'ont souligné, tout médecin le constate dans la pratique quotidienne, et cette enquête menée à la Maison Maternelle de Cholet nous en donne confirmation : l'enfant au sein contaminé par un colibacille pathogène ne fait qu'exceptionnellement un état pathologique. Il n'en va pas de même chez l'enfant allaité artificiellement. Cependant, une diététique artificielle équilibrée minimise beaucoup la gravité de ces gastro-entérites.

Cette résistance contre les infections intestinales à germes pathogènes des enfants allaités au sein est due à certaines qualités propres au lait de femme, à savoir :

- l'excellente digestibilité de ce lait,
- l'équilibre des nutriments et la présence du facteur bifidus qui favorise le développement de la flore à bifidus, laquelle semble inhiber la croissance des germes pathogènes,
- enfin et peut-être surtout la présence, dans ce lait, d'anticorps sécrétoires qui, transmis à l'enfant lors des tétées, restent dans la lumière intestinale et procurent au nourrisson un certain degré d'immunité locale passive en attendant qu'il acquière une immunité intestinale autonome.

Le lait de femme est donc, pour cette raison et pour beaucoup d'autres, l'aliment de choix du nouveau-né humain; lui seul "peut atténuer ce qu'a de trop rapide la rupture de la symbiose foeto-maternelle" (M. P. LANTUEJOUL). C'est un impératif biologique pour le nouveau-né; il constitue la meilleure garantie pour obtenir une bonne croissance. Il ne faut jamais oublier d'autre part que le bénéfice psycho-affectif de l'allaitement maternel est irremplaçable; il favorise le développement harmonieux de la relation privilégiée mère-enfant dont l'importance primordiale sur le plan psycho-moteur et surtout affectif est maintenant universellement reconnue. Certains voudraient préserver cette relation même à l'intérieur des hôpitaux comme en témoigne la publication de l'Institut National de Santé Mentale (Etats Unis) intitulée : "La famille à l'hôpital : une leçon à tirer des pays en voie de développement".

A notre avis, la première leçon à tirer de ces pays en voie de développement serait le retour à l'allaitement maternel; l'enfant irait moins souvent à l'hôpital.

Les pays en voie de développement feraient bien également de préserver l'habitude de l'allaitement maternel. Ce n'est pas une entrave au progrès, à la "civilisation", que de conserver certaines règles de vie héritées du passé, surtout lorsque, comme dans le cas présent, un intérêt vital est en jeu, et que la connaissance scientifique actuelle en confirme la valeur biologique. Dans ces pays en effet, l'allaitement au sein représente souvent l'unique chance de survie pour l'enfant, et ce n'est pas sans raison que le Coran prescrit l'allaitement au sein pendant au moins deux ans. On n'ignore pas, en Afrique spécialement, la fréquence encore trop grande de cette redoutable maladie de l'enfant sevré précocement : le kwashiorkor. Loin de se limiter à certaines communautés particulièrement défavorisées du milieu rural, elle est très commune dans les villes, surtout au sein des familles où la mère tient un commerce au "marché". Même lorsque ces familles ont les moyens économiques pour recourir aux produits de remplacement du lait maternel sous forme de lait de vache

en poudre, évaporé ou condensé, l'athrepsie n'est pas rare par suite de diarrhées chroniques. La principale raison en est la mauvaise préparation du lait en poudre; les Sages-Femmes de Lomé (Togo) connaissent bien le problème : il est rare que le biberon soit correctement préparé par la mère quel que soit son niveau d'instruction; il s'ensuit de graves désordres dyspepsiques majorés d'ailleurs par l'influence du climat qui, à lui seul, favorise déjà la prévalence des diarrhées.

En Afrique donc plus qu'ailleurs, la femme doit allaiter son enfant aussi longtemps qu'elle a du lait. Elle ne doit surtout pas - c'est malheureusement déjà fréquent - avoir la fausse pudeur, à l'instar de la femme occidentale, de sortir son sein pour le lui donner, fut-ce en présence de tierces personnes; car le sein n'est pas un organe "honteux" qu'il faut cacher, encore moins lorsqu'il doit remplir sa fonction physiologique, à savoir l'allaitement; par contre "l'enfant rouge" (kwashiorkor = garçon rouge, en dialecte ashanti du Ghana) fait la honte de toute la famille.

SERMENT

En présence des maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'UNIVERSITE DE BORDEAUX II :
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
P. VERGER

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 17 octobre 1973
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

B I B L I O G R A P H I E

1. ADINOLFI M., GLYNN A. A., LINDSAY M., MILNE C. M. - Immunology, 1966, 10, 517.

2. AMMANN A. J., STIEHM E. R. - Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1966, 122, 1098.

3. ATHREYA B. H., CORIELL L. L., CHARNEY J. - J. Pediat., 1964, 64, 79.

4. BADALAMENTI G., de SANTIS R., CAPRILI R., GIACOVAZZO M., IPPOLITO A. - Boll. Soc. ital. Biol. Sper. 1967, 43, 685.

5. BELL J. E. - The Family in Hospital : Lessons from Developing Countries.
Washington, D. C. : U. S. Govt. Printing Office, 1969.

6. BERNIER G. M., CEBRA J. J. - Science, 1964, 144, 1590.

7. BORGSTROM B., LINDQUIST B. et LUNDH G. (1960) - Enzyme concentration and absorption of protein and glucose in duodenum of premature infants. A.M.A.J. Dis. Child., 99, 338-343.

8. BOUCHARD Françoise - Les besoins affectifs du nourrisson et du jeune enfant.
Le Nid, juillet 1960.

9. BURROWS W., ELLIOTT M. E., HAVENS I. - J. infect. Dis., 1947, 81, 261.

10. CATHALA, Mme de MASSIAUX et RAYNAUD - Sur un cas de diarrhée prolongée avec grande hypotrophie chez un enfant du premier âge, né normal et vigoureux.
Le Nourrisson, mai-juin 1959, p. 13.

11. CHANDAN R. C., K. M. SHAHANI and R. G. HOLLY - The lysozyme content of human milk.
Nature, 204 : 76, 1964.

12. CHODIRKER W. B., TOMASI T. B. jr - Science, 1963, 142, 1080.

13. CRABBE P. A. - Signification du tissu lymphoïde des muqueuses digestives.
Bruxelles, Arsia, et Paris, Maloine, 1967.

14. CRABBE P. A., CARBONARA A. O., HEREMANS J. F. - Lab. Invest., 1965, 14, 235.

15. CRABBE P. A., HEREMANS J. F. - Mod. Probl. Pâdiat. 1968, 11, 161.

16. CROSSE V. M. - The premature baby.
6th ed., p. 253. London, Churchil, 1966.

17. DIXON F. J., KUHNS W., WEIGLE W. O., TAYLOR P. - J. Immunol., 1959, 83, 437.

18. DOLD H., WIZEMANN E., KLEINEN C. - Z. Hyg. Infekt.-Kr., 1937, 119, 525.

19. DOUGLAS J. W. B. - L'extension de l'allaitement maternel en Grande Bretagne en 1946, en se référant particulièrement à la santé et à la survie des enfants.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., juin 1950, 57, n° 3, 335-361.

20. DUBOIS-PREVOST R. - Le lysozyme et son application en diététique infantile.
Semaine Hôp. Semaine Thérap. 43 : 612, 1967.

21. FRUHINSHOLZ A. - La grande pitié des petits "séparés". Rev. Med. Est, 1er février 1925.

22. GONZAGA A. J., WARREN R. J., ROBBINS F. C. - Pediatrics, 1963, 32, 1039.

23. GROSS R. T. et MOSES L. E. (1956) - Weight gains in the first few weeks of infancy. A comparaison of three diets. Pediatrics, 18, 362-368.

24. GUGLER E., de MURALT G. - Schweiz. Med. Wschr., 1959, 89, 925.

25. GYÖRGY P. - Human milk and resistance to infection. In : Nutrition and infection. Boston, Little Brown and Co, 1967, 59-72.

26. HANSON L. A. - Int. Arch. Allergy, 1961, 18, 241.

27. HANSON L. A., RAUNIO V., WADSWORTH C. - Experientia (Basel), 1960, 16, 327.

28. HANSON L. A., HOLM S. E. - Acta Paediat. (Uppsala), 1961, 50, 7.

29. HARNACK G. A. von - Mschr. Kinderheilk., 1963, 110, 388.

30. HARTEMANN J. - Etude médico-sociale de l'allaitement maternel. XIXe Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de Langue Française, 29-31 mai 1961, Nancy, C. R. Presse Méd., 7 oct. 1961, 1813.

31. HARTEMANN J. - A la recherche d'une statistique de mortalité infantile basée sur le mode d'allaitement. Concours Médical, 14 janvier 1961.

32. HARTEMANN J. et RIBON M. - Résultats obtenus au service des prématurés depuis la constitution à la maternité de Nancy d'une banque de lait. Concours Méd., 22 avril 1961.

33. HARTEMANN J. - Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. française, 1961, 13, 219.

34. HINTON N. A., Mac GREGOR R. R. - Canad. med. Ass. J., 1958, 79, 359.

35. HOBBS J. R., HEPNER G. W. - Immunoglobulins and alimentary disease (Letter to the Editor). Lancet, 1968, II, 47.

36. HODES H. L. - J. Pediat., 1964, 65, 319.

37. HODES H. L., BERGER R., AINBENDER E., HEVIZY M. M., ZEPP H. D., KOCHWA S. - J. Pediat., 1964, 65, 1017.

38. HOFFMANN K., SAUERBREI H. U. - Z. Kinderheilk., 1958, 81, 367.

39. HUMMELER K., GYÖRGY P., HOOVER J. R. E., KUHN R. - Science, 1953, 118, 781.

40. HURIEZ Cl. - Influence de la qualité du lait sur la mortalité infantile (d'après les résultats enregistrés à Tourcoing). Bull. Acad. Med., 1948, p. 45 et suiv.

41. IRONSIDE A. G., A. F. TUXFORD and B. HEYWORTH - A survey of infantile gastro-entéritis. Brit. Med. J. 2 : 20, 1970.

42. JELLIFFE D. B. - Diarrhoeal disease of early childhood. In : Alimentary and Haemotological Aspects of Tropical Disease, edited by A. W. WOODRUFF, London, Arnold, 1970, p. 145.

43. JELLIFFE D. B., JELLIFFE E. F. P. - Le caractère unique du lait maternel (en anglais). American Journal of Clinical Nutrition (Vol. 24, août 1971).

44. JONXIS J. H. - Maandschr. Kindergeneesk., 1964, 32, 224.

45. JOS J.- Immunohistochemical study of the intestinal mucosa in children (Abstract).
Acta Paediat. Scand., 1970, 59, 447.

46. JOS J., REY J., FREZAL J. - Etude immuno-histochimique de la muqueuse intestinale chez l'enfant.
Arch. Franç. Péd., 1972, 29, 681-698.

47. KARTE H. - Mschr. Kinderheilk., 1959, 107, 108.

48. KARTE H. - In : H. PEETERS : Protides of the biological fruids.
8th Colloqium Bruges 1960.
Amsterdam, Elsevier, 1961.

49. KENNY J. F., BOESMAN M. J., MICHAELS R. H. -
Pediatrics, 1967, 39, 202.

50. KENRICK K. G., WALKER-SMITH J. A. - Immunoglobulins and dietary protein antibodies in childhood coeliac disease.
Gut., 1970, 11, 635.

51. KUNIN C. M. - Arch. intern. Med., 1962, 110, 676.

52. KUTTNER A. et RATNER B. (1923) - Importance of colostrum to newborn infants.
Amer. J. Dis. Child., 25, p. 413-420.

53. LAMY M., NEZELOFF C., SELIGMAN M., GRISCELLI Cl. -
Minerva pediat., 1966, 18, 1579.

54. LANTUEJOUL P. - Importance de l'allaitement maternel.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1961, 13, n° 4 bis, 464-465.

55. LELONG - La Puériculture, 1957, Presse Univ. de Fr., 1 vol., in 12.

56. LEPOW M. L., WARREN R. J., INGRAM V. G., DAUGHERTY S. C., ROBBINS F. C. -
Amer. J. Dis. Child., 1962, 104, 67.

57. LEROUX M. et LEROUX P. - Aspects médico-sociaux de l'allaitement maternel.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1961, 13, n° 4 bis, 469-471.

58. LEVESQUE et BASTIN - Les accidents toxiques de la privation de lait de femme.
Le Nourrisson, 1945, p. 73 et suiv.

59. LEVINE B., MACKAY H. M., NEIL C. A., OBERHOLZER V. C. et WHITEHEAD T. P. (1959) - Weight gains, serum protein levels and health of breast fed and artificialy fed infants, full term and premature.
Med. Res. Council Memorial, 296, 1-154.

60. LUBIN B., BOESMAN M. J., MICHAELS R. H., KENNY J. F., GITLIN D. -
J. Pediat., 1964, 65, 1103.

61. LYONNET R. - Propos sur l'allaitement maternel. Rareté de ses contre-indications valables.
J. Med. Lyon, 1967, 48, 887-895.

62. MACKAY H. M. et LEVINE B. (1953) - Human milk and dried cow's as fond for premature babies : proteine intake and growth.
Arch. Dis. Child., 28, p. 245.

63. MARTIN Cl. - L'allaitement maternel, alimentation physiologique du nouveau-né.
J. Méd. Bordeaux, 1965, 142, 1349-1357.

64. MARTIN Cl. - L'allaitement maternel : phénomène historique ou base physiologique de la Puériculture ?
La Femme et l'Enfant, n° 5, T. III, 31-45.

65. MARTIN DU PAN R., SCHEIDEGGER J. J., WENGER P., KOECHLI B., ROUX J. -
Blut, 1959, 5, 104.

66. MARTIN DU PAN R. (1954) - Le rôle du colostrum dans l'alimentation du prématuré.
Journées d'étude et d'information sur le nouveau-né, 5, 45-47.

67. MELLORS R. C., KORNGOLD L. - J. exp. Med., 1963, 118, 387.

68. MEYER L. F. and E. NASSAU - Physiology and Pathology of Infant Nutrition.
Springfield, III : Thomas, 1955.

69. MICHAELS R. H. - J. Immunol., 1965, 94, 262.

70. MOUTON R. F., MARGADANT L. L., COLLET R. A., ROWINSKI P., BEIN M. -
Bull. Soc. Chim. biol. (Paris), 1957, 39, suppl. 1, 119.

71. MOURIQUAND - Lait de femme et lait de vache devant l'athrepsie.
Les Nouvelles Thérapeutiques, décembre 1957.

72. de MURALT G., GUGLER E., ROULET D. L. A. -
Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss., 1961, 17, 245.

73. de MURALT G. - La maturation de l'immunité humorale chez l'homme.
Bâle-Stuttgart, Benno Schwabe, 1962.

74. de MURALT G., GUGLER E., ROULET D. L. A. - In : P. GRABAR et P. BURTIN : Immunoelectrophoretic analysis.
Amsterdam/London/New York, Elsevier, 1964.

75. de MURALT G., ROULET D. L. A. - In : P. GRABAR et P. BURTIN : Immunoelectrophoretic analysis.
Amsterdam/London/New York, Elsevier, 1964.

76. de MURALT G. - In : Physiology of the perinatal period.
New York, Appleton-Century-Crofts (sous presse).

77. MURILLO G. J. and A. S. GOLDMAN - The cells of human colostrum.
II. Synthesis of IgA and B1C. Pediat. Res. 4 : 71, 1970.

78. NORDBRING F. - Acta paediat. (Uppsala), 1957, 46, 481.

79. NORDBRING F. - Acta paediat. (Uppsala), 1957, 46, 569.

80. PAUPE J., MEYER B. - Rapports XXIe Congrès de l'association des pédiatres de langue française. Paris, 4-7 juillet 1967, vol. 3, Paris, Expansion Scientifique française, 1967.

81. PEARCE D. J. - Hypocalcaemia and breast feeding. Brit. Med. J. 1 : 563, 1970.

82. POLONOVSKI Cl. - Intolérance du nourrisson au lait de vache. Le Pédiatre, 1972, VIII, 41.

83. RENNA V. - Boll. Oculist., 1965, 44, 781.

84. RENTSCH M., ROSSI E., de MURALT G., WIESMANN E. - Helv. paediat. Acta 1961, 16, 821.

85. ROSSIER A. (1951) - Alimentation des prématurés. Sem. Hôp. Paris, 75, 2958-2960.

- (1955) - Valeur du lait de femme pour l'alimentation des prématurés. Médecine infantile, 4, 5-9.

- (1955) - Valeur du lait de femme dans l'alimentation des prématurés. Maternité, 4, 235-239.

- MICHELIN J. et GASCUEL H. (1950) - Importance du lait chez les prématurés. Arch. Franç. Pédiat., 7, 515-518.

86. ROULET D. L. A., de MURALT G. - Schweiz. Med. Wschr., 1961, 91, 74.

87. SABIN A. B., FIELDSTEEL A. H. - Pediatrics, 1962, 29, 105.

88. SABIN A. B., MICHAELS R. H., KURGMAN S., EIGER M. E., BERMAN P. H., WARREN J. - Pediatrics, 1963, 31, 623.

89. SAPPERSTEIN S., ANDERSON D. W., GOLDMAN A. S. and KNIKER W. T. - Mild allergy. 3. Immunological studies with sera from allergic and normal children. Pediatrics 32 : 580, 1963.

90. SCAER R. C. - Advantages of breast-feeding.
New Engl. J. Med., 1968, 278, 1021-1022.

91. SCHIAPPINO G., PERNIS B. -
Path. et Microbiol Basel, 1964, 27, 8.

92. SCHICKE R., SCHNEEWEISS B., RIEGER A. -
Pädiat. und Genzgeb., 1965, 4, 115.

93. SCHLOSSMANN A., MORO E. - Münch med. Wschr.,
1903, 1, 597.

94. SCHMIDT E. - Z. Kinderheilk., 1960, 84, 339.

95. SCHNEEGANS E., de MURALT G., DIRHEIMER-VAURY C. -
Arch. franç. Pédiat., 1962, 19, 663.

96. SCHNEEGANS E., de MURALT G., HEUMANN G., LEVY-SILAGY J. -
Arch. franç. Pédiat., 1963, 20, 551.

97. SCHNEEGANS E., de MURALT G., BUTLER R., HEUMANN G., GEISERT J. -
Acta Paediat. Acad. Sci. hung., 1966, 7, 213.

98. SCHNEEGANS E., de MURALT G., DIRHEIMER C. -
Arch. franç. Pédiat., 1962, 19, 663.

99. SCHNEEGANS E. et DIRHEIMER-VAURY C. (1960) - Rôle du colostrum dans l'alimentation du prématuré.
Strasbourg médical, II, 523-528.

100. SCHNEEGANS E., ROHMER A., de MURALT G., HEUMANN G., HAARSCHER A., COHEN A., CRONMULLER G. -
Alimentation des prématurés au lait de femme et au colostrum.
XXIIe Congrès de l'association des pédiatres de langue française, Strasbourg, 1-3 septembre 1969, 173-281.

101. SCHNEEWEISS B., SCHICKE R. -
Mschr. Kinderheilk., 1964, 112, 380.

102. SCHULTZE H. E., HEREMANS J. F. - Molecular biology of human proteins.
1 vol., Amsterdam/London/New York, Elsevier, 1966.

103. SCOTT J. A. - Gastro-enteritis in infancy.
Brit. J. Prevent. Soc. Med., 1953, 74.

104. SCRIMSHAW N. S., TAYLOR C. E., GORDON J. - Interactions of nutrition and infection.
Wold. Health Organ. Monograph Serv. n° 57, 1968.

105. SILVER R. K., BRAUN G., ZILLIKEN F., WERNER G. H., GYÖRGI P. -
Science, 1956, 123, 932.

106. STEVENSON S. S. -
J. Amer. Diet. Ass., 1949, 25, 752.

107. SUSSMAN S. -
Pediatrics, 1961, 27, 308.

108. SVIRSKY-GROSS S. -
Ann. paediat. (Basel). 1958, 190, 69.

109. TABASHI Y. -
Acta paediat. jap., 1964, 5, 32.

110. TASSOVATZ B., KOTSITCH A. - Sem. Hôp. Paris (Ann. Pédiat.), 1961, 37, 1649, p. 285.

111. VAHLQUIST B., HOGSTEDT C. -
Pediatrics, 1949, 4, 401.

112. VERMELIN H., RIBON M. - Intérêt médical et social de l'allaitement maternel.
Rev. Hyg. Med. Soc., 1965, 13, 61-72.

113. WARREN R. J., LEPOW M. L., BARTSCH G. E., ROBBINS F. C. -
Pediatrics, 1964, 34, 4.

114. WIGGLESWORTH R. - Infantile gastro-enteritis.
Brit. Med. J. 2 : 464, 1970.

115. X - Arguments en faveur du maintien de l'allaitement maternel. Cas particulier du prématuré. Dans les pays sous-développés.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1961, 13 (suppl. N) 1 bis, 250-258.

116. YEKUTIEL P., PERUTZ E. and MANDL J. - A field study of infantile diarrhoea in Israel.
J. Trop. Pediat. 3 : 175, 1958.

EDITIONS BERGERET - 2, rue Bergeret - 33000 BORDEAUX - Tél. 91.12.59